AUS DEM PATHOLOGISCHEN INSTITUT ZU BRESLAU.
(Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. E. PONFICK.)

Ueber den anatomischen Befund bei kongenitaler Luxation des Hüftgelenks.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
UNIVERSITÄT ZU BRESLAU

VORGELEGT VON

DR. CARL WEIH.

Sonderabdruck aus „Zeitschrift für orthopädische Chirurgie“, Band XXIV, Heft 1/2, 1909.

STUTTGART.
DRUCK DER UNION DEUTSCHE VERLAGSGESELLSCHAFT.
1909.

AUS DEM PATHOLOGISCHEN INSTITUT ZU BRESLAU.
(Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. E. PONFICK.)

Ueber den anatomischen Befund bei kongenitaler Luxation des Hüftgelenks.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT ZU BRESLAU

VORGELEGT VON

DR. CARL WEIH.

AKAD. LANDWIRTSCH. BERL.

Sonderabdruck aus „Zeitschrift für orthopädische Chirurgie“, Band XXIV, Heft 1|2, 1909.

STUTTGART.
DRUCK DER UNION DEUTSCHE VERLAGSGESELLSCHAFT.
1909.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.
Referent: Professor Dr. Ponfick.
Bonhoeffer, Dekan i. V.

Meinem lieben Vater.

Schon bei Hippokrates finden wir in dem „περὶ ἄρθρων“ handelnden Abschnitte seiner Werke auch solche Luxationen des Hüftgelenks erwähnt, die seit der Geburt, ἐκ γενεῆς, bestehen, und die er bei frühzeitiger Therapie für heilbar hält. Allerdings macht er keinen Unterschied zwischen einer kongenitalen und erworbenen Luxation. Auch Avicenna und Paré äußern sich in seinem Sinne; auch sie unterscheiden nicht zwischen einer angeborenen und einer erworbenen Hüftverrenkung.

Die erste genaue Schilderung dieses Leidens findet sich bei Paletta (1788), welcher die Krankheit als a vitae primordiis entstanden ansah, und durch eine fehlerhafte Bildung des Kopfes und Halses des Femur, sowie eine abnorme Insertion des Lig. teres am Femurkopfe erklärte.

In ausgezeichneter Weise wurden unsere Kenntnisse über die kongenitale Hüftgelenksluxation sodann gefördert durch die sorgfältigen Untersuchungen von Gottlob Schreger. Er ist der erste, welcher hervorgehoben hat, daß das „angeborene Hinken“ nicht nur von einer „anormalen Verfassung des Gelenkkopfes“ abhängen könne, sondern auch von „anormaler Urbildung des Acetabulum“.

Er ist der Ansicht, daß der Grund zu der Luxation in einem Mangel oder aber einer abnormen Länge des Lig. teres zu suchen

sei, und daß diese den Grund zu der mangelhaften Entwicklung des Acetabulum und der Verschiebung des Gelenkkopfes nach oben abgebe.

1826 war es der französische Chirurg Dupuytren, welcher sich mit dem Studium der in Rede stehenden Krankheit beschäftigte. Auch er hielt das Leiden für kongenital und erblickte den Grund zum Teil in der übermässig starken Flexion der Oberschenkel gegen den Stamm, welche bei „weniger gut konstituierten" Individuen eine Luxation nach oben und außen begünstigen könne.

Seit dieser Zeit blieb der Luxatio congenita viele Jahre hindurch die Aufmerksamkeit der französischen Chirurgen und Anatomen zugewandt, so von Pravaz, Guérin u. a.

Bald fand man, daß auch an den anderen Gelenken kongenitale Luxationen vorkommen, so an Schulter und Fingern, ferner am Knie, der Patella und dem Sprunggelenk, endlich am Unterkiefer- und dem Sternoclaviculargelenk, an deren Erforschung sich auch deutsche Autoren beteiligten.

Von allen diesen Luxationen ist jedoch die des Hüftgelenks bei weitem die häufigste. Oefter kommen jedoch Luxationen verschiedener Gelenke zusammen vor, oder es zeigen sich außer der Luxation noch anderweitige Mißbildungen, wie Pes equinus, varus, Atresia ani, Encephalocele, Hydrorhachischisis, Inversio vesicae u. ä.

Auch in neuerer Zeit ist die Luxatio congenita noch oft der Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchungen gewesen, doch dürfte es sich empfehlen, hierauf bei der Untersuchung der Aetiologie und der verschiedenen hierüber aufgestellten Theorien näher einzugehen.

Eine ausgezeichnete Darstellung der in früheren Jahren vertretenen Hypothesen finden wir bei Krönlein in seinem bekannten Buche „Ueber Luxationen", welches auch uns zum Teil zur Vorlage gedient hat.

Ein Teil derjenigen, welche die Aetiologie der kongenitalen Hüftgelenksluxation zum Gegenstand ihrer Untersuchung gemacht haben, führte die Luxation auf ein Trauma zurück, welches den Leib der Graviden noch während bestehender Schwangerschaft treffe. Ja, sogar vom Fötus selbst sollte die Luxation durch Muskelaktionen ausgelöst werden können.

Auch ein Trauma während des Geburtsaktes selbst wurde angeschuldigt. Indem z. B. bei Steißgeburten die betreffende Person, Arzt oder Hebamme, den Finger in die Leistenbeuge einhake, sollte,

so glaubte man, ein Zug ausgeübt werden, welcher die Luxation bewirkte.

Ein anderer Teil war der Ansicht, daß die kongenitale Luxation zu den sog. Spontanluxationen gehöre, entweder durch eine Erschlaffung der Gelenkbänder hervorgerufen werde (Sédillot 1836, Stromeyer 1840), oder aber durch eine fötale Gelenkerkrankung, so Hydrops, fungöse Synovitis, Gelenkkaries oder andere.

Schon frühzeitig tauchte auch die Ansicht auf, daß die Stellung der unteren Extremitäten des Fötus in utero eine wichtige Rolle bei dem Zustandekommen der Luxation spiele. So vertrat Dupuytren, wie schon erwähnt, 1826 die Ansicht, daß die übermäßige Flexion infolge des Druckes gegen die hinteren und unteren Partien der Gelenkkapsel, bei allerdings krankhafter Nachgiebigkeit der Gewebe, die Verrenkung herbeiführe.

Aehnlicher Meinung war Roser (1864), der sie aus übermäßiger Adduktionsstellung der fötalen Schenkel erklärte, welche durch eine mangelhafte Absonderung des mütterlichen Fruchtwassers bewirkt werde.

Inzwischen wurde die kongenitale Luxation des Hüftgelenks als eine Wirkung einer primitiven Muskelretraktion hingestellt, welche durch eine Störung im Zentralnervensystem ausgelöst werde (Guérin 1840).

Das Gegenteil vertrat eine andere Gruppe, welche eine Muskelparalyse der pelvi-trochanteren Muskeln beschuldigte, durch deren Atrophie eine Erschlaffung des Bandapparates und dann bei späteren Gehversuchen die Luxation herbeizuführen (Verneuil 1866).

Diejenige Theorie, welche am meisten Anklang fand, und welche auch noch Krönlein als diejenige erwähnt, welche die meiste Wahrscheinlichkeit für sich habe, vertrat die Ansicht, die Luxation sei auf einen Bildungs- oder Entwicklungsfehler zurückzuführen.

Schon Paletta vertrat, wie wir eingangs sahen, diese Auffassung, welche sodann von Schreger und besonders von v. Ammon weiter ausgebildet und genauer spezialisiert wurde.

Besonders v. Ammon äußert sich in seinem Buche über angeborene Luxationen, die er als „Dysarthroses congenitae“ bezeichnet, in diesem Sinne. „Wenn auch die äußere Erscheinung derselben den nach der Geburt erworbenen Luxationen in etwas entspricht, so

weicht doch der Bildungsvorgang der ersteren wesentlich von dem der letzteren ab, ja selbst mit den durch Gelenkarthrokacen entstehenden Luxationen haben sie nur geringe Aehnlichkeit." — — „Vielmehr ist in vielen Fällen teils die größte Gewißheit, teils die größte Wahrscheinlichkeit vorhanden, daß das Uebel in einem Stehenbleiben der gesamten Gelenkpartien auf einer früheren, fötalen Bildungsstufe beruht."

Ferner äußert er sich in diesem Sinne, „es gibt Fälle von sog. angeborener Luxation, wo ein Gelenkkopf niemals seine entsprechende Gelenkfläche erst verläßt, also luxiert wird, sondern vielmehr niemals in dieselbe auf normale und gehörige Weise sich eingefügt hat". So vertritt er also entschieden die Ansicht, daß die Luxation auf einer Bildungshemmung beruhe.

Die Verkümmerung der Hüftpfanne bedeutet ein durch die vorausgesetzte fehlerhafte Keimesanlage bedingtes Stehenbleiben auf einer früheren fötalen Entwicklungsstufe, in welcher die Hüftpfanne noch nicht die bekannte, ebenmäßig runde, vertiefte Grube darstellt, sondern noch eine mehr tellerartige Form besitzt. Indem der weiterwachsende Schenkelkopf nach einiger Zeit nicht mehr gehörig eintreten kann, soll sich dann sekundär die Luxation entwickeln.

Von einer anderen Seite, von Malgaigne, wurde die Existenz kongenitaler Luxationen überhaupt geleugnet, indem er auf Grund einzelner Fälle von Verrenkungen, welche zuerst für kongenital gehalten worden, sich nachher als durch Trauma akquiriert erwiesen, den Ausspruch tat, das Vorkommen kongenitaler Luxationen sei nicht nur nicht bewiesen, sondern nicht einmal wahrscheinlich.

1874 stellte Tillmanns die Theorie auf, eine abnorm starke Entwicklung des Lig. teres treibe den Kopf aus der Pfanne.

Die alte von Ammon aufgestellte Theorie, wonach der Grund der kongenitalen Luxation in einer Bildungshemmung des Acetabulum zu suchen sei, haben sodann Dollinger und Grawitz wieder aufgenommen und auf Grund anatomischer Untersuchungen zu stützen gesucht.

Dollinger ist auf Grund seiner Untersuchungen 1876 der Ansicht, daß die Ursache der ungenügenden Entwicklung der Pfanne in einer frühzeitigen Verknöcherung des Y-förmigen Knorpels des Acetabulum oder in einer ungenügenden Produktion knochenbildender Substanz von seiten dieses Knorpels zu suchen sei. Er neigt

ferner dazu, anzunehmen, daß diese prämature Synostose bisweilen erst nach der Geburt auftrete, so daß also der Ausdruck kongenital nicht zutreffend sei. Als Ursache der frühzeitigen Verknöcherung oder Wachstumshemmung des Y-Knorpels nimmt Dollinger einen entzündlichen, in der Nähe desselben sich abspielenden Prozeß an.

1879 erschien eine Arbeit von Grawitz, in welcher er zwar zugibt, daß die primäre Wachstumsanomalie der Pfanne den Kern der Frage trifft, jedoch an Stelle der prämaturen Synostose Dollingers eine andere Erklärung heranzieht.

Nach einer histologischen Untersuchung des Y-förmigen Knorpels von 7 Föten mit 12 kongenital luxierten Hüftgelenken kommt Grawitz zu dem Ergebnis: „Die Ursache der Luxation beruht in einer Bildungshemmung des Y-förmigen Knorpels, während der dazu gehörige Schenkelkopf entweder gar nicht oder doch nur unbedeutend in seinem Wachstum gehindert ist. Da, wo die Bildungshemmung den Pfannenknorpel und den Schenkelkopf gleichmäßig trifft, bleiben beide im Wachstum zurück, ohne daß eine Luxation eintritt.

Er vertritt also die Ansicht, daß die Entwicklungshemmung diese Knochenbildung betreffe, welche eben darin ihren Ausdruck findet, daß die Wachstumszone des Knorpels, welche an der Verknöcherungsgrenze erscheint, in den Fällen der Luxation ganz rudimentär oder gar nicht ausgebildet ist. Das Ausbleiben dieser Zone bedingt ein mangelhaftes Wachstum der betroffenen Teile, was eine abnorme Kleinheit der Pfanne bewirkt.

Durch die von Lorenz 1895 herausgegebene Schrift: „Pathologie und Therapie der angeborenen Hüftverrenkung“ rückt die kongenitale Luxation wieder in den Mittelpunkt des Interesses.

Auch er stellte über die Aetiologie dieser Krankheit, in Berücksichtigung der ganzen Literatur, ebenso genaue wie kritische Untersuchungen an. Da Lorenz seine Untersuchungen auf eine reiche praktische Erfahrung bei der operativen Behandlung dieser Erkrankung stützen konnte, sowie auf eingehende Untersuchungen bezüglich der Anatomie und Mechanik der Hüftgelenke von Neugeborenen, so beanspruchen seine Ausführungen natürlich besonderes Interesse.

Für eine bestimmte Theorie spricht Lorenz sich allerdings nicht aus. Am Schluß seiner Abhandlungen sagt er: „Wenn wir am Schlusse dieses Kapitels die vorgetragenen Theorien überblicken, so können nach dem Gesagten überhaupt nur zwei als geltungsfähig in

Betracht kommen, nämlich jene von der originären Entwicklungshemmung der Pfanne, oder des Schenkelkopfes, und die Theorie von der primären Luxation durch intrauterine Zwangshaltungen der Oberschenkel."

Gleich im folgenden aber bringt er einige Punkte, die den Wert der ersteren Theorie herabzusetzen geeignet sind; so sagt er: „Zu der Annahme einer primären Hemmungsbildung der Pfanne will allerdings die Tatsache der bis ins kleinste vollendeten Detailbildungen an derselben nicht recht passen."

Noch bestimmter drückt er sich in seiner letzten Veröffentlichung, die unblutige Behandlung der angeborenen Hüftluxation betreffend, aus. „Ich halte es für sehr wahrscheinlich, daß die angeborene Hüftverrenkung eine Art chronischer traumatischer Luxation ist, bedingt durch andauernde Zwangshaltung der fötalen Oberschenkel, in maximaler Beugestellung, wie dies schon von Dupuytren vermutet wurde; die chronische Entstehung entspricht dem gewissermaßen chronischen Trauma der Zwangshaltung.

Dadurch muß die innige Verbindung der Gelenkkörper, die innige Umschließung des Gelenkkopfes von der zu allem Ueberfluß noch etwas flacheren Pfanne allmählich gelockert werden. Im selben Maße als diese allmähliche Entfernung der Gelenkkörper voneinander entsteht, muß die normale Wachstumsentwicklung derselben, welche durch ihre gegenseitige innigste An- und Ineinanderschmiegung reziprok bestimmt wird, eine Störung erfahren. Dem formgebenden Einfluß des Schenkelkopfes allmählich, wenn auch vorderhand nur zum Teile entrückt, verlieren die energischen Wachstumsvorgänge in den Epiphysenfugen der Pfanne Ziel und Richtung. Das produzierte Baumaterial wird in ungeformten Haufen abgelagert, und statt dazu verwendet zu werden, die noch flache Pfannengrube zu einer gleichmäßig gerundeten Hohlschale umzugestalten, bedingt es gewissermaßen eine künftige Verdickung und Verflachung des in seinem Fassungsvermögen hierdurch beeinträchtigten Pfannenbodens, in welchem der Schenkelkopf bei der schließlichen Strecklage des Beines keinen soliden Halt mehr finden kann. Muskelzug und funktionelle Belastung besorgen dann das weitere, und die unvollständige Verrenkung, bei welcher der Kopf der raumbeschränkten Pfanne noch gegenübersteht, und wenigstens teilweise von ihr umfaßt ist, wird durch Dislokation des Schenkelkopfes nach hinten oben zu einer vollständigen."

Aus diesem Ausspruche geht klar hervor, daß auch Lorenz die Theorie von der originären Entwicklungshemmung mindestens für sehr unwahrscheinlich hält und sich eher für die Theorie entschließt, welche den Grund zu der Luxation in einer Zwangshaltung der fötalen Oberschenkel sucht.

Bevor wir die jetzt allgemein anerkannte, 1897 von H. H. Hirsch aufgestellte Theorie besprechen, wollen wir erst kurz die Wahrscheinlichkeit der bis jetzt vorgebrachten Theorien untersuchen.

Diejenigen Theorien, welche die Entstehung des Leidens mit einem äußeren Trauma, welches während der Schwangerschaft den Leib der Mutter trifft, in Zusammenhang bringen wollen, oder aber als während des Geburtsaktes selbst entstanden denken, sind, wie schon vorher von anderen, so besonders von Lorenz in seiner Arbeit als unbedingt irrtümlich nachgewiesen worden.

Die Theorie, die Luxation auf ein intrauterines Trauma zurückzuführen, ist die wohl am wenigsten befriedigende. Weder läßt diese Theorie das Zustandekommen einer Luxation überhaupt und noch viel weniger das so häufige Vorkommen der doppelseitigen Luxation begreiflich erscheinen.

Auch spricht kein anatomischer Befund für die traumatische Entstehung der Luxation.

Ebenso ist die Theorie, die Hüftverrenkung auf Grund eines Traumas während des Geburtsaktes entstanden anzusehen, als gänzlich unhaltbar hinzustellen.

Gewaltsame Traktionen am Bein oder mittels des hakenförmig gebogenen Fingers in der Leistenbeuge sollten die Luxation bewirken. Die Versuche jedoch, traumatische Luxationen bei Neugeborenen zu erzeugen, haben immer ergeben, daß unter den obwaltenden anatomischen Verhältnissen wohl Frakturen, resp. Epiphysenlösungen, niemals aber Luxationen entstehen. Ja, Krönlein bezeichnet die Epiphysenlösung bei den Kindern geradezu als eine der Luxation bei Erwachsenen analoge Verletzung. Mit Recht wurde darauf hingewiesen, daß eine so bedeutende Verletzung, wie es eine traumatische Hüftgelenksluxation ist, doch unmöglich regelmäßig übersehen werden könne, und sich zum mindesten durch ausgebreitete Suffusion, Schwellung, Schmerzhaftigkeit und überhaupt auch die Symptome der traumatischen Luxation verraten müsse.

Auch die anatomischen Befunde, welche an unmittelbar oder doch nur kurze Zeit nach der Geburt verstorbenen Kindern mit

Luxation gemacht wurden, sprachen entschieden gegen die traumatische Entstehung derselben.

Eine solche müßte doch unbedingt mit Zerreißung des Lig. teres verknüpft sein. Im Gegenteil bleibt es jedoch bis in das dritte Lebensjahr, in einzelnen Fällen weit darüber hinaus erhalten.

Ebenso sind in überzeugendster Weise diejenigen Theorien als unhaltbar erwiesen worden, welche eine primäre entzündliche Erkrankung des Gelenkes selbst als Ursache der Luxation ansehen wollten.

Von Malgaigne, Pravaz u. a. wurde ein einfacher Hydrops des Gelenkes als Ursache der Luxation angesprochen. Dieser Hydrops wurde aber niemals anatomisch verifiziert; so hat Lorenz z. B. bei seinen zahlreichen Eröffnungen der luxierten Hüftgelenke niemals etwas von auffallender Vermehrung der Synovialflüssigkeit vorgefunden.

Die Annahme einer fötalen Coxitis entbehrt bei der vollständig knorpeligen Beschaffenheit des Gelenkes ebenso jeder Wahrscheinlichkeit und hat sich auch anatomisch nicht nachweisen lassen.

Ebenso sind die Theorien, welche die kongenitale Luxation von einem pathologischen Verhalten der Muskulatur, resp. von einer Erkrankung des Zentralnervensystems herleiten, von der Hand zu weisen.

Guérin (1841) ließ die Verrenkung durch Muskelretraktionen entstehen, welche ihrerseits durch Erkrankungen oder Defektbildungen der Nervenzentren bedingt seien.

Unter dem Einfluß der aktiven Retraktion der Muskeln auf der einen und der paralytischen Erschlaffung derselben auf der anderen Seite entstehe die Luxation als Folge des gestörten Muskelantagonismus.

Eine der Guérinschen ähnliche neuropathische Theorie rührt von Verneuil her: nach ihm entsteht die Luxation ebenfalls zunächst unter dem Einfluß des gestörten Muskelantagonismus, nur entfällt das den Kernpunkt der Guérinschen Theorie bildende Moment des Muskelspasmus. Nach seiner Ansicht werden gewisse Muskelgruppen infolge einer fötalen akuten Poliomyelitis von Parese betroffen, während die intakt gebliebenen Muskeln durch ihr Uebergewicht die Luxation ganz in derselben Weise einleiten, wie wir ja auch andere Deformitäten infolge solcher Störungen entstehen sehen.

Die Unhaltbarkeit dieser Theorien dürfte wohl schon durch einfache Beobachtung bewiesen werden, und sie sind nur als Hypothesen aufzufassen, zu denen man seine Zuflucht nahm, da man keine anatomisch definierbare Veränderung fand und sich an der uralten Bezeichnung der „Hemmungsbildungen" nicht genügen lassen wollte.

Am längsten hat noch diejenige Theorie, welche das Leiden als einen Bildungsfehler infolge einer ursprünglichen fehlerhaften Anlage der befruchteten Keimzelle, als eine originäre Hemmungsbildung auffaßte, ihren Platz zu behaupten gewußt. Früher ganz besonders von v. Ammon aufgestellt, versuchten Dollinger und Grawitz, ebenso Holtzmann, durch pathologisch-anatomische Untersuchungen ihr eine tatsächliche Basis zu geben.

Jedoch auch diese Hypothesen wurden durch die glänzenden Ausführungen von H. H. Hirsch 1897 über den Haufen gestoßen, welcher, auf der von Lorenz 1896 in die Oeffentlichkeit gebrachten unblutig-chirurgischen Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung fußend, die Unhaltbarkeit der oben erwähnten Theorien in geistvoller Weise dargetan hat.

Da es sich bei dieser Theorie um eine Entstehungserklärung der kongenitalen Luxation handelt, welche fast von sämtlichen erfahrenen Chirurgen anerkannt wird, und für welche auch ich einen Fall zur Beschreibung bringen werde, soll dieselbe in folgendem ausführlich besprochen werden.

Bei der Lorenzschen Behandlungsmethode wird der luxierte Schenkelkopf durch unblutige mechanische Maßnahmen an die ihm gebührende Stelle zurückgeschafft. Hier wird der Schenkelkopf zunächst dadurch festgehalten, daß bei Abduktionsstellung des Beines fixierende Verbände angelegt werden. Schon bald nach der Operation beginnen die Kinder in dem Verbande sich fleißig im Gehen und Stehen zu üben; in den meisten Fällen genügt eine 5—6monatliche Fixationsmethode. Nach dieser Zeit vermögen die Kinder ohne jeden Apparat alle Bewegungen in dem betreffenden Gelenk auszuführen, ja sie vermögen sogar zu laufen oder zu hüpfen, ohne daß eine Reluxation zustande kommt.

Diese Tatsache hat natürlich zur notwendigen Voraussetzung, daß die vorher verkümmerte Pfanne nunmehr, nachdem der Schenkelkopf längere Zeit in ihr verweilt hat, eine normale Gestalt erhalten habe.

Hierdurch ist also mit einer fast experimentellen Sicherheit er-

wiesen, daß sich die verkümmerte Hüftpfanne eines mit kongenitaler Luxation behafteten Kindes in dem Momente normal auszubilden vermag, wo der luxierte Schenkelkopf an seinen richtigen Platz zurückgebracht ist. Durch diese Tatsache ist aber jene Vorstellung von der originären Hemmungsbildung, nach welcher die Hüftpfanne sich von einer gewissen Entwicklungsstufe an nicht mehr in normaler Weise ausbilden könne, als völlig unhaltbar erwiesen worden.

Durch die primäre Entfernung des Schenkelkopfes von seiner richtigen Stelle ist die Verkümmerung der Pfanne zu erklären, nicht aber sekundär die Luxation infolge der Bildungshemmung.

In diesem Sinne bedeuten auch die von Dollinger und Grawitz angestellten Untersuchungen, durch welche hauptsächlich jene Theorie von der primären Hemmungsbildung gestützt wurde, nicht mehr als nur Feststellungen, welche eben auch nur Veränderungen der Hüftpfanne infolge der zuerst geschehenen Luxation betreffen.

Schon Lorenz war ja, wie schon erwähnt, im Hinblick auf seine Erfolge, an der Richtigkeit der Theorie von der originären Hemmungsbildung irre geworden und betrachtete es als „sehr wahrscheinlich", daß durch andauernde Zwangshaltung der fötalen Oberschenkel in maximaler Beugestellung die Luxation zustande komme.

Die physiologische Beugestellung reicht hierzu allein allerdings nicht aus; diese ist ja bei jedem normalen Fötus vorhanden; so fand auch Lorenz unter 1000 Neugeborenen, die er im Wiener Findelhause untersuchte, nicht ein einziges mit einer Hüftverrenkung.

Ebenso ist eine „andauernde Zwangshaltung des Fötus" durch die Erscheinung der Kindsbewegungen hinfällig.

Dupuytren, der erste, der die Flexionsstellung als ätiologisches Moment herangezogen hat, dachte denn auch zugleich an eine krankhafte Nachgiebigkeit der Weichteile, welche mit die Ursache sein sollte. Anatomische Untersuchungen haben jedoch ergeben, daß dieses Moment ausgeschaltet werden muß.

Um also die kongenitale Hüftverrenkung zu erklären, muß eine abnorme Flexionsstellung, bzw. eine pathologisch-erzwungene und daher andauernde Beugestellung der fötalen Schenkel vorausgesetzt werden.

Da nun, wie schon oben erwähnt, eine abnorme Kontraktion der Muskeln auszuschließen ist, muß daher eine außerhalb des fötalen Körpers gelegene, mechanisch wirkende Kraft die Ursache sein. Durch diese muß der Schenkel des Fötus maximal gebeugt und

gegen den Leib angepreßt werden, wenn anders „eine andauernde Zwangshaltung der Oberschenkel in maximaler Beugestellung“ zustande kommen soll.

Diese Kraft kann nun durch jedes raumbeengende Moment des Uterus personifiziert werden; Geschwülste des Uterus oder des Kindes, Zwillingsbildungen, amniotische Stränge oder ähnliche Ursachen. — Fehlen aber derartige Momente, wie wohl in den meisten Fällen mit Sicherheit nachgewiesen werden kann, so ist die vorausgesetzte Raumbeengung auf einen Mangel an Fruchtwasser zurückzuführen. Schon Roser führte diese mangelhafte Absonderung von Fruchtwasser ins Feld, indem er einen Druck seitens der Uteruswand infolge des eben erwähnten Momentes annahm, um eine forcierte Beugestellung der Oberschenkel des Fötus zu erklären. Allerdings legte er noch besonderen Wert darauf, daß nebenbei auch eine forcierte Adduktionsstellung der Oberschenkel dadurch bedingt sein sollte.

Lorenz hält diese Flexion nun seinen oben erwähnten Ausführungen gemäß für genügend, um den Vorgang der kongenitalen Luxation zu erklären. Durch die überstarke Flexion der fötalen Oberschenkel erfolgt eine allmählich zunehmende Dehnung der die Gelenkverbindung sichernden Weichteile und zugleich eine allmählich zunehmende Abhebung des Schenkelkopfes von der Pfanne. Durch diese Abhebung des Schenkelkopfes erfolgt eine Verkümmerung der Pfanne; gleichsam als zweite Phase der Verrenkung erfolgt dann nachher „durch Muskelzug und funktionelle Belastung die eigentliche Verschiebung des Schenkelkopfes über die Pfanne hinweg, da eben die Pfanne infolge ihrer Verkümmerung dem Kopfe keinen Halt mehr geben kann“.

Doch auch diese Erklärung, daß durch den sekundären Muskelzug die kongenitale Luxation bewirkt werden könne, ist hinfällig geworden durch sorgfältige Untersuchungen, welche über Muskelbewegungen angestellt wurden.

Wohl haben die Muskeln schon sehr frühzeitig im fötalen Leben ihren Tonus, doch ist festgestellt, daß bei einer Bewegung im Gelenk nicht nur diejenige Muskelgruppe sich kontrahiert, deren Zug der bewegte Skeletteil folgt, sondern auch die Antagonisten spannen sich stärker an. Es dürfte wohl kaum ein solcher Zug erfolgen, der eine derartige Verschiebung der Gelenkteile gegeneinander bewirkte oder auch nur begünstigte.

Die funktionelle Belastung nun spielt allerdings für das weitere

Schicksal der angeborenen Hüftverrenkung oft die größte Rolle; in manchen Fällen liegt bei der Geburt nur eine unvollkommene Luxation vor, die allerdings dann im späteren Leben durch die Körperlast des Kindes zu einer vollkommenen und schweren wird. Bei der Entstehung des Uebels jedoch kann dieses Moment keine Rolle spielen; beim Fötus haben die Beine noch nicht die Funktion, den Körper zu stützen und fortzubewegen. Ebenso ist die von v. Ammon vertretene Ansicht, daß der Schenkelkopf sich gleich an verkehrter Stelle entwickle, so daß es sich eigentlich gar nicht um eine Luxation handelt, durch neuere entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen hinfällig geworden. Alle gelenkig verbundenen Knochen nämlich sind schon in frühester Embryonalzeit kontinuierlich miteinander verbunden. Erst später bildet sich die Gelenkhöhle und sondern sich die Knochen, so daß also auch Hüftpfanne und Schenkelkopf in jedem Falle in normaler Weise aneinander gefügt gewesen sein müssen.

Greifen wir nun auf das raumbeengende Moment des Uterus zurück, so müssen natürlicherweise seitens der enganschließenden Uteruswand auf den Fötus gewisse Druckwirkungen ausgeübt werden. Bei der stark gebeugten Haltung der fötalen Oberschenkel kommen an der unteren Körperhälfte des Fötus als druckempfindliche Stellen hauptsächlich vorn die Knie in Betracht, während hinten der ganze Rücken, bzw. die hintere Beckenwand einen entsprechenden Druck erfährt, und während von den Seiten her ein Druck wohl in der Hauptsache die Gegend der Trochanteren trifft.

Eine Entwicklung in dem Längenwachstum des Oberschenkels erfolgt begreiflicherweise besonders stark in der Längenrichtung; unter normalen Verhältnissen, bei einer hinreichenden Menge von Fruchtwasser, kann das Wachstum ungehindert in distaler Richtung erfolgen, weil dann von dieser Richtung her so gut wie jeder Widerstand fehlt. Wenn nun der in die Länge wachsende Oberschenkel in dieser Richtung auf ein Hindernis stößt, wie es in diesem Falle der anliegende Uterus darstellen würde, so muß er sich nach der Richtung hin ausdehnen, auf welcher der Widerstand am geringsten ist.

Um sich nun proximalwärts weiter zu entwickeln, braucht der wachsende Oberschenkel infolge seiner starken Flexionsstellung, der flacheren Gestaltung der fötalen Pfanne, nur den Widerstand der Weichteile zu überwinden, welche die Verbindung des Hüftgelenkes

ausmachen. Daß diese dem vordrängenden Schenkelkopf natürlich nicht denselben Widerstand zu leisten vermögen, als die kräftige muskulöse Uteruswand, ist selbstverständlich. Infolgedessen muß also „der wachsende Femur, indem er für die distalwärts behinderte Längenentwicklung proximalwärts Raum zu gewinnen sucht, die Gelenkkapsel und die anliegenden Muskeln verdrängen und seinen Kopf auf den hinteren Pfannenrand hinaufschieben".

Aus dieser Betrachtung heraus sind wir also wohl zu der Schlußfolgerung berechtigt, welche auch Hirsch zieht: „Die eigene Wachstumsenergie des fötalen Femurs ist diejenige Kraft, welche bei einer gepreßten Lage des Fötus den in physiologischer Beugestellung befindlichen fötalen Oberschenkel zu luxieren vermag."

Um nun auf die notwendige Vorbedingung, den schon erwähnten Mangel an Fruchtwasser, zurückzukommen, so spricht zunächst der Umstand, daß die gleiche Ursache anerkanntermaßen so häufig die Entstehung anderer angeborener Mißbildungen bedingt, sehr für die Richtigkeit dieser Hypothese. Ich denke dabei an den kongenitalen Klumpfuß, der durch abnorme Druckwirkungen infolge zu geringer Absonderung von Fruchtwasser seitens der Uteruswand auf das Fußskelett bewirkt wird.

Diese Theorie, den angeborenen Klumpfuß auf diese Ursachen zurückzuführen, ist allgemein anerkannt; so sagt König in seinem Lehrbuch: „Wir stehen nicht an, mit ganz geringen Ausnahmen, alle Klumpfüße durch Gebärmutterdruck entstanden anzusehen."

Hier wie dort, bei der Entstehung der kongenitalen Hüftgelenksluxation sowohl wie bei der des kongenitalen Klumpfußes, werden die wachsenden fötalen Skelettteile durch den Druck, den die Uteruswand infolge einer pathologischen Raumbeengung auf sie ausübt, in eine pathologische Wachstumsrichtung hineingedrängt.

Ebenso lassen sich auch sämtliche anderen intrauterinen Belastungsdeformitäten, wie Klumpfuß, Spitzfüße oder Genua recurvata, durch die jeweilige Haltung des Fötus zur Zeit der beginnenden Druckwirkung erklären; wichtig ist natürlich in dieser Beziehung, auf welche Stellen des Fötus und in welcher Richtung der Druck am stärksten zur Wirkung kommt.

In gleicher Weise sind in neuerer Zeit auch noch andere Mißbildungen, welche lange als „originäre Hemmungsbildungen" angesehen wurden, zum Teil durch mechanische Einwirkungen der Eihülle infolge mangelhafter Absonderung des Fruchtwassers erklärt

worden. So ist auf diese Weise auch erklärt, weshalb eine angeborene Hüftgelenksluxation so oft mit anderen Mißbildungen (Ectopia vesicae, Spina bifida und ähnliche) vorkommt, die also beide ein- und dasselbe pathologische Moment als Ursache haben.

Durch die Statistik ist auf das bestimmteste erwiesen, daß Mädchen bei weitem häufiger mit kongenitaler Luxation behaftet sind als Knaben. So gibt Lorenz an, daß er unter 253 Kranken seiner Privatpraxis 30 Knaben und 223 Mädchen gehabt habe. Auf sieben weibliche Kranke kommt also im Durchschnitt ein männlicher.

Im Gegensatz zu dieser Beobachtung ist der angeborene Klumpfuß bei Knaben häufiger, ungefähr doppelt so häufig als bei Mädchen; so zählte Bessel-Hagen unter 245 Fällen von angeborenem Klumpfuße 156 männliche und 89 weibliche.

Als Entstehungsursache für diese Bevorzugung des weiblichen Geschlechts meinte Roser, der ja ebenfalls infolge Mangels an Fruchtwasser eine übermäßige Flexion, zugleich aber auch Adduktion annahm, einen durch die Adduktion der Oberschenkel veranlaßten Druck auf die Hoden verantwortlich machen zu sollen. Indem dieser bei Knaben reflektorische Streckbewegungen der Oberschenkel auslöse, vermindere er so die Gefahr, daß eine Luxation entstehen werde.

Auch diese Hypothese Rosers ist indes von Hirsch als unhaltbar dargetan worden.

Eine reflektorische Streckbewegung der Oberschenkel ist schon deshalb unmöglich, weil diese ja durch den festanliegenden Uterus, eben gemäß Rosers Anschauung, fixiert werden.

Lorenz sagt hierüber: „Was diesen von Roser supponierten Hodendruck betrifft, so ist der Umstand in Betracht zu ziehen, daß durch die gleichzeitig bestehende maximale Beugung der Hüftgelenke die Hoden gänzlich außerhalb des Bereiches der Innenfläche der Oberschenkel zu liegen kommen und selbst bei Adduktion derselben einem Druck nicht ausgesetzt sein können.“ Schon durch diese anatomischen Betrachtungen also wird jene Ansicht als irrig dargetan.

Um diese Tatsache zu erklären, muß man vielmehr auf die Unterschiede des weiblichen Beckens vom männlichen sein Augenmerk richten, die sich, ebenso wie beim Erwachsenen, bis in die Fötalzeit hinein verfolgen lassen. Fehling hat nachgewiesen, daß beim weiblichen Fötus die Pfanne bei weitem mehr seitlich liegt als beim männlichen Geschlecht. Es ist somit leicht zu erklären, daß

bei einer solchen Lage der Pfanne der Schenkel des weiblichen Fötus viel leichter an der Pfanne vorbeiwächst, als beim Knaben. Durch diese anatomischen Verhältnisse bedingt, ist auch das häufigere Vorkommen des kongenitalen Klumpfußes beim männlichen Fötus zu erklären.

Wenn der Kopf des wachsenden Femur Gelegenheit hat, nach hinten vorzudringen, so brauchen naturgemäß die im Knie gebeugten Extremitäten einen entsprechend weniger starken Druck auszuhalten, ist also die Gefahr eines Klumpfußes erheblich verringert. —

Auch ich hatte Gelegenheit, das Präparat einer kongenitalen Luxation des Hüftgelenkes einer genaueren Untersuchung unterziehen zu können, und zwar im königlichen pathologischen Institut zu Breslau, infolge der Liebenswürdigkeit von Herrn Geheimrat Ponfick.

Es handelte sich um das 1½ Jahre alte Mädchen Louise Wanzeck aus Breslau, welches an einer linkseitigen kongenitalen Luxation des Hüftgelenkes litt und welches im pathologischen Institut zur Sektion gelangte.

Der Geburtsverlauf, welcher sich in der königlichen Frauenklinik abspielte, war folgender[1]):

Es handelte sich um die 24jährige Dienstmagd Gertrud Wanzeck aus Breslau, eine Erstgebärende.

Der Tag des Eintritts der Schwangeren in die Klinik war der 30. Juli, der Tag der Entlassung der 25. Oktober 1906.

Anamnese: Die auf die Familie bezüglichen Daten ergaben nichts Besonderes. Was sie selber anbetrifft, so hat sie als Kind Rachitis und Masern gehabt.

Die erste Periode trat mit 16 Jahren auf, war bis zum 20. Jahre unregelmäßig, von da an jedoch ganz regelmäßig.

Die letzte Regel hatte Patientin Anfang Januar, im Februar erfolgte nochmals eine jedoch nur ganz spärliche Blutung.

Die ersten Kindsbewegungen verspürte sie im Mai d. J.

Ueber Beschwerden hatte sie während der Schwangerschaft nicht zu klagen.

Der Status der Patientin war folgender:

Es handelt sich um eine mittelgroße, mäßig kräftige Person.

Auf der Brust ist der rachitische Rosenkranz vorhanden.

Die Mammae sind straff, die Warzen weich, etwas erhaben, Warzenhof talergroß; auf Druck entleert sich reichlich Kolostrum.

---

[1]) Herrn Geheimrat Küstner möchte ich an dieser Stelle für die freundliche Ueberlassung des Geburtsberichtes meinen ergebensten Dank aussprechen.

Eine vorgenommene Messung der Beckenmaße ergab:

Sp. i. 27 cm, Cr. i. 29 cm, Conj. ext. 19 cm, Conj. diag. 11 cm.

Weder Varicen noch Oedeme sind vorhanden.

Herz und Lungen sind normal. Puls ist unregelmäßig, flatternd, beschleunigt.

Geburt:

Die am 8. Oktober 1906 3 Uhr vormittags einsetzenden Wehen sind kräftig, im Beginn jede Viertelstunde, sodann alle 2 Minuten.

Noch ehe die Hausschwangere den Gebärsaal erreicht, erfolgt die Entbindung als Sturzgeburt, 4¾ Uhr vormittags, 8. Oktober 1906.

Das Kind, ein Mädchen, schreit alsbald.

Es ist in die Eihäute gehüllt, an denen die ganze Nabelschnur hängt.

Die Placenta ist nicht dabei und ebensowenig auf dem Wege zu finden, welchen die Schwangere nach Austreibung der Frucht gemacht hat.

Aus den Genitalien wird eine mäßige Blutung unterhalten.

Da die Placenta nicht geboren wird, wird sie mit dem Credeschen Handgriff zu exprimieren gesucht; es gelingt dies jedoch erst um 5¾ Uhr in Narkose. Die Placenta selbst ist vollständig.

Am 12. Oktober zeigen sich riechende Lochien; es werden Lysolspülungen vorgenommen.

Am 25. Oktober findet sich folgende Eintragung:

Die Wöchnerin hatte täglich Temperatursteigerungen bis 38°, in den letzten Tagen bis 38,6°. Es läßt sich eine rechtseitige Dämpfung hinten unten feststellen und über dieser Partie abgeschwächtes Atmen.

Infolgedessen wird Patientin, da von seiten der Genitalien keine Erscheinungen mehr bestehen, mit der Diagnose Pleuritis exsudativa in die medizinische Klinik verlegt.

Das Kind selbst wurde, einen Monat alt, in die städtische Säuglingsanstalt „Kinderhort“ gebracht. Bei künstlicher Ernährung gedieh es bis zum 1. Mai 1907 ganz gut. Dann hatte es regelmäßig, 6 Monate hindurch, erhöhte Temperatur, so daß Verdacht auf Tuberkulose bestand. Im Alter von 1 Jahr erkrankte es an immer wieder rezidivierenden pneumonischen Prozessen, an denen es dann am 10. November 1907 zugrunde gegangen ist.

Die Verkürzung des linken Beines war bereits im zweiten Monat bemerkt worden, doch konnte erst im Alter von ½ Jahr mit Bestimmtheit eine linkseitige Hüftgelenksluxation konstatiert werden.

Die Leiche wurde aus dem städtischen „Kinderhort“ in das kgl. pathologische Institut überführt, woselbst von Herrn Dr. Ascher die Sektion vorgenommen wurde.

Die Sektion ergab folgendes:

Bronchopneumonia confluens pulm. utr. fere totius.

Diagnose: Laryngitis et Tracheo-Bronchitis purulenta. Otitis media purul. lat. utr. Cyanosis lienis, renum, hepatis.

Degen. adip. hepatis et renum. Scoliosis cranii, Craniotabes rhachitica.

Luxatio congenita fem. sin. sup. ant.

Hexadactylia dextra.

Die Leiche des schwächlich gebauten Kindes ist von blasser Hautfarbe; es besteht ein starker Schwund des Fettpolsters.

Bei der äußeren Besichtigung ergibt sich an der rechten Hand Hexadaktylie.

Ferner bemerkt man, daß das linke Bein 4 cm kürzer ist als das rechte. An Stelle der auf der rechten Seite durch den Trochanter bedingten Vorwölbung besteht links eine flache Einsenkung der Hüftgegend. Eine Betastung daselbst ergibt, daß der Oberschenkelkopf nicht die normale Lage einnimmt. Die Hüftgelenkspfanne ist leer, ihre Ränder lassen sich deutlich abgrenzen. Was nun die Lage des aus seiner ursprünglichen Verbindung gewichenen Caput femoris anlangt, so ist es nach vorn und oben verschoben und, soweit sich durch Palpation feststellen läßt, mit dem Halse und Schafte des Oberschenkels. Eine Fixation des Kopfes auf dem Darmbein ist nicht vorhanden. Die Haut in der linken Hüftgegend zeigt genau dasselbe Verhalten wie rechts.

Bei der Eröffnung der Brusthöhle zeigen sich die Pleurablätter glatt und glänzend; die Lungen sind frei beweglich. In beiden Brusthöhlen findet sich kein fremder Inhalt.

Die Thymus ist von entsprechender Größe, das Gewebe von blaßroter Farbe.

Bei der Eröffnung des Herzbeutels findet sich ein Teelöffel einer hellen, klaren serösen Flüssigkeit. Das parietale und viscerale Blatt des Herzbeutels ist glatt und glänzend, das Herz ist von normaler Größe, der linke Ventrikel ist gut kontrahiert, in beiden Vorhöfen findet sich Cruor, Speckgerinnsel und zum Teil flüssiges Blut. Höhlen und Ostien von normaler Weite.

Die arteriellen Ostien sind schlußfähig. Papillarmuskel und Trabekel sind von gewöhnlicher Stärke und blaßroter Farbe. Der Herzmuskel ist etwas blaß, zeigt aber keine Herderkrankungen. Endokard und Klappen normal.

Das Foramen ovale ist geschlossen, der Ductus Botalli obliteriert. Kranzarterien zart, ihre Wände glatt.

Bei der Herausnahme der linken Lunge findet sich das Volumen und Gewicht derselben, desgleichen die Konsistenz, beträchtlich erhöht. Aus dem Hauptbronchus, dessen Schleimhaut stark injiziert ist, entleert sich auf Druck eitrige Flüssigkeit. Die Gefäße am Hilus sind frei, ebenso zeigen die Lymphknoten an der Lungenwurzel keine wesentliche Vergrößerung.

Auf dem Durchschnitt zeigt sich das Lungengewebe von dunkelblauer Farbe, besonders in den unteren hinteren Partien. Daselbst ist es auch von derberer Beschaffenheit als in den vorderen Abschnitten. Hier ist es fast gänzlich luftleer und entleert auf Druck eine geringe Menge dunkelblauroten Blutes, wobei aus den durchschnittenen Luftröhrenästen reichlich eitriger Schaum hervorquillt.

Die rechte Lunge zeigt im wesentlichen die gleichen Veränderungen, wie sie soeben von der linken Lunge beschrieben wurden, weshalb von einer eingehenden Schilderung abgesehen werden kann.

Mund- und Rachenhöhle zeigen wohlgebildete Formen; im Kehlkopf sowie in der Luftröhre, namentlich deren tieferen Partien, besteht Schwellung und starke Rötung der Schleimhaut. Gleichwie in den Bronchien ist sie vielfach mit einem zähen, gelblich-eitrigen Belage versehen.

Sämtliche Rippenknorpel sind am Uebergange in die Knochen verdickt; auf einem Durchschnitt fällt die Verbreiterung der Knorpelknochengrenze und die Weichheit des hier teils glasig-glänzenden, teils fein schwammigen Gewebes auf.

Die Wirbelsäule bietet keinerlei Abweichungen von der gewöhnlichen Form dar.

Bei der Eröffnung des Abdomens bedeckt das Netz die zum größten Teil geblähten Dünndarmschlingen; beide Blätter des Bauchfells sind durchweg glatt und glänzend; im kleinen Becken findet sich eine geringe Menge einer wäßrigen Flüssigkeit von blaß gelblicher Färbung.

Das Zwerchfell steht rechts am unteren Rand der 4., links der 5. Rippe.

Die Lage der Bauchorgane zeigt im großen ganzen normale Verhältnisse; die Milz ist jedoch mit ihrem unteren Pole etwas nach oben und medianwärts verschoben. Das Organ selber ist nicht vergrößert, hat eine glatte Oberfläche und zeigt auf dem Durchschnitt reichlichen Blutgehalt. Die Follikel und Trabekel lassen sich nicht deutlich abgrenzen.

Nahe dem Hilus befindet sich eine Nebenmilz von genau derselben Beschaffenheit.

Die linke Nebenniere ist von gewöhnlicher Größe; Rinde- und Markschicht in normalem Verhältnisse zueinander. Letztere ist blutreich; im übrigen ist die linke Nebenniere wie die rechte von normalem Aussehen.

Linke Niere: Fettkapsel spärlich, die fibröse leicht abziehbar, Oberfläche glatt von blaß-roter Farbe, weicher Konsistenz; auf dem Durchschnitt ist die Rinden- und Marksubstanz gelbrot gefärbt, die Zeichnung undeutlich; Herderkrankungen sind nirgends nachzuweisen.

Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist glatt und blaß, ebenso die des Ureters.

Die rechte Niere zeigt das nämliche Verhalten.

Der Magen ist von normaler Größe, seine Schleimhaut leicht gerötet, mit zähem Schleim bedeckt.

Das Duodenum zeigt gallige Verfärbung der Schleimhaut, im übrigen bieten Dünn- und Dickdarm ebenso wie die dazugehörigen Lymphdrüsen keine Abweichung dar.

Leber von gewöhnlicher Größe, Oberfläche glatt, Farbe blaß-gelb. Der linke Lappen ist schmal, zungenförmig ausgezogen. Auf dem Durchschnitt ist das Gewebe blutreich; in der Peripherie der Läppchen eine breite gelbliche Zone, Centren lebhaft gerötet.

Gallenblase von gewöhnlicher Größe, enthält gelb-grünliche, schleimige Galle.

Die Gallenwege sind überall durchgängig; ihre Schleimhaut ist glatt, ohne Veränderungen.

Pankreas: Gewebe weich, blaß, gut gekörnt.

Die mesenterialen Lymphdrüsen sind unverändert.

Blasenschleimhaut ist blaß, Uterus und Adnexe unverändert.

Nach Abziehen der Kopfschwarte zeigt sich, daß beide Fontanellen weit, das Periost unverändert ist. Das Schädeldach zeigt eine deutliche Skoliose nach links; auf der Innenseite ist der Knochen, namentlich im Bereiche der Stirn- und Scheitelhöcker, verdickt, schwammig.

Der Sinus longitudinalis ist frei, die Dura glatt und glänzend; nach der Entfernung der harten Hirnhaut ist die Pia zart, spiegelnd. Die Venen sind schwach gefüllt, Windungen und Furchen o. B.

Auf dem Durchschnitt sind die Ventrikel von normaler Weite, die Rinden- und Marksubstanz von normalem Aussehen.

Brücke, Kleinhirn und verlängertes Mark sind unverändert.

Am Schädelgrund ist die Dura glatt und glänzend, die Blutleiter sind frei. Die oben erwähnte Skoliose des Schädels tritt an dessen Grundfläche noch deutlicher hervor wie an der Konvexität.

Die Eröffnung der Felsenbeinpyramide ergibt beiderseits reichliche Eiteransammlung in der Paukenhöhle nebst starker Rötung und Schwellung der Schleimhaut.

Die linke Beckenhälfte wird in topographischem Zusammenhang mit den Oberschenkeln herausgenommen und von den anhaftenden Weichteilen befreit.

Jetzt zeigt sich auch das subkutane Gewebe, sowie die Muskulatur, die fibröse Kapsel des Gelenkes frei von Veränderungen; die Untersuchung des Hüftgelenkes ergibt folgenden Befund:

Das Os ileum zeigt normale Größe, sowie keinerlei Abweichungen von der Norm des Knochens. Letzterer ist dem Alter des Kindes entsprechend geformt; auf der Innenseite, d. h. der dem Becken zugekehrten Fläche unverändert glatt, während die Außenseite, namentlich in der Umgebung der linken Pfanne, eine knorpelige Verdickung der Corticalis in Form unregelmäßig-höckriger Erhebungen darbietet.

Es zeigt sich jetzt, daß die Gelenkpfanne stark deformiert ist und zwar nicht nur in bezug auf ihre äußeren Konturen, d. h. die Höhe und Rundung der Randpartien, sondern auch bezüglich der Gelenkfläche.

Der dem Rande des Acetabulum entsprechende Wall (Limbus acetabuli) ist nur an der proximalen und lateralen Seite noch erhalten; hier hat er eine Höhe von 3 mm, eine Breite von 2 mm.

An dem gegenüberliegenden, d. h. dem distalen und medianen Umfange dagegen ist der Pfannenrand fast gänzlich geschwunden und nur noch als ganz schmale Leiste erkennbar. Die noch erhaltene Partie hat somit das Aussehen eines Halbmondes angenommen.

Der Knorpel ist daselbst glatt und glänzend; die Gelenkfläche an der Pfanne ist zum größten Teil von Knorpel entblößt, in der Tiefe ist der rauhe Knochen sichtbar, und zwar dicht am Ansatze des Ligamentum teres.

Am Grunde der Pfanne ist eine geringe Menge Fettgewebe.

Der Limbus selbst bietet an seinem hinteren Rande eine 3 mm lange, 2 mm breite und $1\frac{1}{2}$ mm hohe Knorpelverdickung dar, die sich nach der Gelenkfläche hin in zwei Schenkel nach Art eines Y

teilt, von denen der laterale bedeutend kräftiger ausgebildet ist als der mediale und ohne Abgrenzung in die Konturen des Pfannenrandes übergeht. Der bedeutend schwächere und kürzere mediale hingegen verläuft nach der Spina iliaca inf. ant., um hier in dem Fasergewebe der Gelenkkapsel zu endigen.

Schon auf den ersten Blick muß die außerordentliche Länge des Lig. teres auffallen. In einer Ausdehnung von nicht weniger als 3,2 cm erstreckt es sich als ein schlaffer Strang durch den weiten Kapselraum. Im Gegensatz zu der drehrunden Gestalt des sonst so kurzen und straffen normalen stellt es einen glatten, bandartigen Strang dar von bläulich-weißem, sehnig-glänzenden Aussehen. Bei der ansehnlichen Breite von 2—4 mm hat es nur die geringe Dicke von 0,5 mm und erinnert weit mehr an eine glatte Sehne als an ein Ligament.

Schon in bezug auf die Stelle und die Art, wie es sich an den Pfannenboden ansetzt, weicht es bedeutend ab von dem normalen Verhalten. Es entspringt nämlich nicht in der Mitte des Pfannengrundes, sondern inseriert sich exzentrisch. Und zwar ist es mit seinem Ansatzpunkt in distaler und ventraler Richtung verschoben.

Der Oberschenkelkopf ist nach oben und ventralwärts verschoben; er lehnt sich dicht an die Spina iliaca anterior inferior an.

Der Knorpelüberzug des Femurkopfes zeigt eine Reihe oberflächlicher Defekte in Gestalt flacher Mulden und Grübchen, sonst ist er überall intakt.

Der Schenkelhals ist gegenüber der gesunden Seite deutlich verkürzt; und zwar um 2 mm, und hat dabei nach Breite und Dicke so bedeutend zugenommen, daß er ungemein plump aussieht. In offenbarem Zusammenhange damit sind Caput femoris und Trochanter major so dicht aneinander gerückt, daß sie am oberen Rande nur durch eine knapp 1 mm tiefe Furche voneinander getrennt sind.

Die Diaphyse zeigt keine Deformitäten; die Knorpelknochengrenze ist zwar, wie schon die äußere Betrachtung beider Epiphysen lehrt, in geringem Maße wulstig verdickt. Inwieweit hiermit zugleich eine Verbreiterung des Intermediärknorpels verbunden sei, darüber läßt sich ohne vorheriges Durchsägen des Knochens nichts aussagen.

Die Gelenkfläche an der unteren Epiphyse zeigt glatten Knorpel, ebenso wie auch hier die Synovialis glatt und unverändert ist.

Vergleicht man die beiden Beine, wohlgemerkt außer Zusammenhang mit dem Becken, jedes für sich genommen, miteinander, so gewahrt man zu allgemeiner Ueberraschung, daß ein Unterschied in bezug auf das Längenmaß kaum vorhanden ist. Der Dickendurchmesser des Schaftes, namentlich in dessen Mitte, ist jedoch unverkennbar geringer als auf der rechten Seite, und zwar bis zu 2 mm.

Diese Schilderung des Präparates entspricht vollkommen denjenigen Befunden, die andere auf diesem Gebiete tätige Autoren bei der Untersuchung der anatomischen Beschaffenheit solcher Hüftgelenke erhoben haben.

So wissen wir, wie R. Kölliker zuerst ausgesprochen hat, daß der Kopf in der Regel zum Beginn unterhalb der Spina iliaca anterior superior, also in Luxation nach vorn oben steht. Dieser Angabe gleicht auch der Befund des von mir beschriebenen Präparates.

Hier bleibt der Gelenkkopf allerdings in der Regel nicht stehen, sondern in der Mehrzahl der Fälle stellt er sich nach oben und außen, so daß man ihn bei überstrecktem Gelenk unterhalb der Spina fühlt. Von hier aus geht er zu der 3. Etappe über, indem er, auf das Darmbein vorrückend, zur „ausgesprochenen Luxatio iliaca“ wird.

Allmählich verändern nun die Muskeln ihre Länge und Richtung oder werden, wie Lorenz dargetan hat, zum Teil atrophisch. Im allgemeinen erleiden die Muskeln, deren Verlauf mit der Verschiebungsrichtung des Schenkelkopfes übereinstimmt, eine Verkürzung, während sich diejenigen verlängern, welche in der Verlaufsrichtung mit der Achse des Femur einen rechten Winkel bilden.

So erfahren also die vom Becken an die Trochanteren gehenden, pelvitrochanteren Muskeln, im allgemeinen eine Verlängerung, die pelvifemoralen und pelvicruralen dagegen eine Verkürzung.

Mit dem zunehmenden Alter tritt zu den eben beschriebenen Abnormitäten eine Atrophie und Schrumpfung der Muskeln, ebenso erleiden die bindegewebigen Teile um das Hüftgelenk herum Veränderungen in ihrer Längenentwicklung, namentlich an der Vorderseite des Gelenkes.

Erwägt man alle diese Wandlungen, so ist es gewiß nicht verwunderlich, wenn mit zunehmendem Alter der in der Hauptsache nur von der Kapsel gehaltene Schenkelkopf unter dem Einflusse der

Belastung beim Gehen mehr und mehr in die Höhe rückt, indem die ihn tragenden Teile immer mehr gedehnt werden. Ist er doch nicht imstande, auf der schiefen Ebene des Darmbeines Halt genug zu finden, um eine wirkliche Nearthrose bilden zu können.

Aus den soeben angeführten Tatsachen läßt sich denn auch die Prognose der kongenitalen, nicht behandelten Luxation leicht voraussehen.

Bei der fehlenden Fixation des Gelenkes und den nur mangelhaft arbeitenden Muskeln ist die Leistungsfähigkeit bereits im jugendlichen Alter herabgesetzt, und früh schon macht sich das Gefühl der Ermüdung geltend.

Im späteren Leben wird die Fixation bei Verschiebung des nun deformierten Kopfes auf das Darmbein, je länger der Gebrauch schon dauert, desto schlaffer; zugleich sind die Muskeln infolge ihrer zunehmenden Atrophie noch weniger als früher imstande, ihn zu stützen. Ueberdies werden, eben wegen der Deformierung des Kopfes, beim Gebrauch schmerzhafte Gefühle ausgelöst.

Endlich darf nicht vergessen werden, daß sich, wie König hervorhebt, im Falle von Doppelseitigkeit der Luxation — durch die Stellung der Extremitäten nach innen — ein weiteres Hindernis der Bewegung hinzugesellt.

Auch in neuester Zeit ist die kongenitale Luxation der Gegenstand zahlreicher Untersuchungen und Abhandlungen gewesen.

Unter den vielen Theorien bezüglich der Aetiologie, die sich aber auch jetzt noch in die zwei großen Lager, nämlich einerseits „Mißbildung“ und anderseits „mechanische Entstehung“ scheiden, scheinen neuerdings doch mehr und mehr die mechanischen Erklärungen obzusiegen.

So sagt Ehebald in der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie: „Und in der Tat, schon die rein empirischen Tatsachen beim Verlauf des Leidens sind nach meiner Ansicht niemals mit der Annahme eines Vitium primae formationis zusammenzureimen; die Vergleichung unserer Röntgenogramme, in Zwischenräumen von einem halben bis ganzen Jahr durch verschiedene Jahre hindurch (bis zu 5 Jahren) nach der Einrenkung aufgenommen, hat uns immer wieder ad oculos demonstriert, wie der reponierte Kopf umwälzend und aufbauend einwirkt auf seine Umgebung, bis seine Pfanne einer normalen immer ähnlicher wird.

Es mußten doch also alle Bauelemente vorhanden gewesen

sein, und nur der Baumeister, der Kopf, hatte — durch äußere Einflüsse gezwungen — seinen richtigen Platz verlassen. So wurden die Materialien zum Pfannenbau zwar alle abgelagert, aber nicht richtig. Schon lange hat Hoffa nachgewiesen, daß es sich bei der Luxation eher um eine Hyperplasie als eine Aplasie handelt, und jede blutige Reposition mit Pfannenbohrung zeigte uns aufs neue diese Tatsache. Die an jeder Luxationspfanne allerdings stets vorhandene Vorbildung läßt sich aber restlos eben aus dem Fehlen des der Pfanne ihre Form gebenden Kopfes an seinem rechten Platze erklären. Die vielen angelegten Luxationspfannen, die zuerst Hoffa und Bade gezeigt haben, können auch nichts anderes beweisen, als daß eben der Kopf im Laufe der Entwicklung einmal kürzere oder längere Zeit seinen innigen Kontakt mit der werdenden Pfanne verloren hatte, um ihn schließlich aber doch wieder zu finden."

Steht somit Ehebald mit seiner Ansicht auf dem Boden der von mir in dieser Arbeit auch schon angeführten Ansicht, so wird von Graetzer ein anderes ätiologisches Moment mit herangezogen.

In seiner Abhandlung „Zur Aetiologie der angeborenen Hüftverrenkung" stellt er zunächst noch einmal mit Bestimmtheit fest, daß das Primäre die Luxation nach oben ist. Von Vogel wird das Vorkommen der primären Luxation nach oben als einer am Ende des fötalen Lebens schon voll ausgebildeten Deformität geleugnet, vielmehr lediglich als Folge der hierzu angeborenen Disposition hingestellt. Ebenso nahmen Lorenz und Reiner in ihrem „Versuch einer mechanischen Theorie" diesen Standpunkt Vogels ein.

Indem Graetzer sich zunächst auf die Angaben Köllikers und Hoffas stützt, welche die Luxation nach oben in einem so frühen Säuglingsalter vorfanden, in dem postfötale Kräfte überhaupt noch gar nicht in Tätigkeit getreten sein konnten, um die Luxation zu bewirken, führt er sodann als Tatsachen von zwingender Beweiskraft die Beschreibungen solcher Präparate von Neugeborenen an, die neben der Luxation nach oben noch eine Nearthrosenbildung oberhalb der ursprünglichen Pfanne aufzuweisen hatten.

So beschrieben Lorenz und Reiner einen Fall, in dem der Kopf zum Teil in einer neugebildeten Pfanne, zum Teil auf dem alten Pfannenrande ruhte, wo sich eine Vertiefung gebildet hatte.

Hierdurch wird auch das Bestehenbleiben einer Luxation nach

oben — Hoffa führt zwei derartige Fälle an — erklärt. Ist die Nearthrosenbildung geräumig genug, um dem Kopf genügend Halt zu geben, so wird der luxierte Kopf an seinem Standort verharren, während er diesen bei unzulänglicher Anlage früher oder später verlassen muß.

Allerdings ist von anderer Seite, von Blencke-Magdeburg, die Ursache der Nearthrosenbildung bei einem 12jährigen Kinde darin gesucht worden, daß infolge eines entzündlichen Prozesses am Kopfe dieser die Kapsel und das Darmbein durchgerieben habe, und so Knochen auf Knochen zu stehen gekommen sei. Demgegenüber ist Graetzer der Ansicht, daß die ausgeprägte Tiefe der Nearthrosenbildung, von der Blencke berichtet, dazu nötige, ihre Anlage auf einen weit früheren Zeitpunkt zu verlegen, seiner Ansicht nach in die Fötalzeit.

Von Drehmann wurde die Ursache der Luxation über den oberen Pfannenrand in dem längeren Bestehenbleiben der ursprünglichen Coxa valga gesucht, welche er oft damit verbunden antraf. So sagt er in seiner Arbeit über Coxa valga: „Wird der Femur in einem sehr frühen Stadium des embryonalen Lebens an der zur Entwicklung notwendigen Verminderung der extremen Abduktionsstellung durch irgend eine Ursache gehindert, so kommt es zur verzögerten Differenzierung des Schenkelhalses, und es bleibt der ursprüngliche Coxa valga-Standpunkt länger bewahrt. Bei der weiteren Entwicklung führt letzterer zur Abhebelung des oberen Femurendes aus der Pfanne. Somit besteht kein inniger Kontakt mit der Pfanne, welche deshalb in der Entwicklung zurückbleibt; der Kopf verläßt die Pfanne, indem er ebenso wie bei der Coxa vara über den unteren, so bei der Coxa valga über den oberen Pfannenrand hinübergleitet. Daß die Abduktionsstellung im frühen Fötalleben z. B. durch einen stärkeren, im frühesten Embryonalleben so wie so physiologisch vorkommenden Bauchbruch bedingt werden kann, ist ohne weiteres verständlich.“

Dagegen führt Graetzer an, daß die Luxation ganz unabhängig von dem Grade der Coxa valga auftrete, ja daß bei Fällen von großer Steilheit des Schenkelhalses die Luxation sogar fehle, während man nach dem oben Gesagten doch annehmen sollte, daß je ausgesprochener die Coxa valga, desto eher die Luxation nach oben anzutreffen sei.

Seine eigene Ansicht bringt Graetzer in folgenden Worten

hauptsächlich zum Ausdruck: „Ich vermag der Drehmannschen Theorie nur so weit zu folgen, als sie in der Adduktionsbehinderung des Femurs die Ursache der Coxa valga, in dieser aber eine Vorstufe der Luxation nach oben erblickt. Die Ursache der Luxation sehe ich nicht in dem Fortbestand der ursprünglichen Coxa valga, sondern in der Fortwirkung der das Adduktionshindernis abgebenden Kraft bis in die Zeit der vollzogenen Differenzierung des Gelenkspaltes hinein. Eine Kraft aber, welche die Coxa valga im Drehmannschen Sinne, und fortwirkend eine Luxation über den oberen Pfannenrand erzeugt, kann lediglich als Zugwirkung amniotischer Verwachsungen gedacht werden."

Durch die an sich variabele Zugwirkung solcher amniotischer Verwachsungen einerseits erklärt Graetzer die verschiedenen Luxationsstellungen, bald nach oben vorn, bald nach oben hinten, anderseits durch eine etwaige infolge Fruchtwassermangel bedingte Zwangshaltung des Fötus, der Art, daß bei nunmehriger starker Adduktion der Oberschenkel die vordere Luxation in eine mehr seitliche übergeführt werde.

Durch den Fortbestand eines mehr oder weniger großen Fruchtwassermangels oder frühzeitigen Schwund desselben sucht Graetzer ferner zu erklären, wieso es in dem einen Falle zur Bildung einer Nearthrose komme, im anderen nicht. So sagt er in seiner Abhandlung: „Im ersten, wohl häufigeren Falle wird infolge der Raumbeengung der luxierte Kopf in ähnlicher Weise vom Becken abgedrängt werden, wie sonst unter gleichen Bedingungen der zu dieser Zeit nicht luxierte Kopf von der Pfanne; im anderen Falle wird der Kopf in sehr früher Fötalzeit sich an das Becken anlegen, und bei der Plastizität des erst im Beginn der Verknöcherung stehenden Beckenknorpels an der Berührungsstelle eine zur Nearthrosenpfanne auswachsende Impression bewirken können." —

Auch Drehmann steht in der Hauptsache mit seiner Meinung über die Aetiologie der kongenitalen Hüftgelenksluxation auf dem Boden der mechanischen Theorie. Allerdings gibt er zu, daß familiäres Vorkommen und Vererbung durch gesunde Väter ziemlich häufig, und demnach die Theorie einer primären Entwicklungsstörung nicht von der Hand zu weisen sei, aber mit der Einschränkung, daß es sich nicht um eine fehlerhafte Anlage handle, sondern nur um eine mangelhafte Entwicklung, die doch reparationsfähig sei.

Sodann aber führt er als wichtig für die Aetiologie einige

Fälle an, bei denen das im Knie gestreckte Bein am Körper emporgeschlagen war, so daß die Füße gegen das Knie oder in der Achselhöhle fixiert wurden. Es bestand somit seit dem frühesten uterinen Leben eine Zwangshaltung der Hüftgelenke in forcierter Beinstellung. Bei diesen von Drehmann beschriebenen Fällen fand sich auch eine Luxatio genu congenita.

Interessant sind die Erklärungsversuche, welche Le Damany im Jahre 1904 in der Revue chir. veröffentlichte. Er macht die bei der Luxatio coxae congenita gefundene Anteversion des Schenkelhalses für die Entstehung der Krankheit verantwortlich; diese Anteversion glaubt er nur bei dem Menschengeschlechte zu finden und sieht in der verstärkten Anteversion gewissermaßen eine höhere menschliche Entwicklung, hält also die angeborene Hüftverrenkung für eine Errungenschaft einer höheren Humanisation. Dadurch, daß er eine kleine Zahl von Weißen einer eben solchen Zahl von Malaien gegenüberstellt, glaubt er zu beweisen, daß das Vorkommen der Luxation der weißen Rasse eigentümlich sei. Auch bei Untersuchung von etwa 20000 Negern hat Le Damany nur vereinzelte Fälle von angeborener Hüftgelenksluxation gefunden, so daß er auf Grund seiner Beobachtungen und Untersuchungen von der „humanisation excessive“ fest überzeugt ist und in der Luxation eine höhere Entwicklung sieht, welche die weiße Rasse von der seiner Ansicht nach tiefer stehenden Negerrasse voraushaben soll.

Gegen diese Erklärung wendet sich Drehmann mit scharfer Ironie.

Die Anteversion, die bei der Ansicht Le Damanys so wichtig ist, hat Drehmann auch bei den Oberschenkeln wenige Wochen alter Vierfüßler nachweisen können; nur verschwindet sie hier eher als beim Menschen, wohl wegen des sofortigen Einsetzens des Laufaktes. Ebenso verschwindet die Anteversion bei Menschen im späteren Alter, und auch bei Kindern hat Drehmann die bei angeborener Luxation bestehende Anteversion nach der Einrenkung ohne weitere Behandlung zurückgehen sehen.

Der Auffassung Le Damanys, in der Anteversion gewissermaßen eine höhere menschliche Entwicklung zu sehen und die Luxation für die Errungenschaft einer höheren Humanisation zu halten, widerspricht nach Drehmann die Zweckmäßigkeitstheorie der Deszendenzlehre.

Auf die Untersuchungen, die der oben erwähnte Autor an

Negern vorgenommen hat und so als Stütze seiner Theorie ins Feld führt, legt Drehmann ebenfalls kein großes Gewicht, da ja in der Tat das Vorkommen der Luxation in den verschiedenen Gegenden ganz variabel ist. So kommt in dem kleinen Holland, wohl infolge der häufigen Verwandtschaftsehen, die Luxation ungemein häufig vor, während sich in Städten von etwa 20 000 Einwohnern oft nur vereinzelte angeborene Hüftverrenkungen finden lassen.

Ironisch meint Drehmann, wenn die Ansicht Le Damanys richtig sei, müsse man ja eigentlich allen Säuglingen Hüftgelenksluxationen beibringen, um sie nicht auf dem niederen Standpunkte der Hovasneger zu lassen.

Allerdings geht er nicht so weit, eine anthropologische Theorie überhaupt gänzlich zu verwerfen. Es sind das die mit dem aufrechten Gang zusammenhängenden Schädigungen. Das Tier benutzt zur Belastung den hinteren, gut entwickelten Pfannenrand, der Mensch den schlechteren, vorderen. Während des Bestehens der Anteversion ist also nach Drehmanns Ansicht in Streckstellung ein Abrutschen über den vorderen Pfannenrand leicht möglich.

Bade faßt die Abnormitäten des anatomischen Baues der Gelenkflächen als primäre Ursache der Luxation auf.

Gegen diese Annahme führt Drehmann an, daß sämtliche von Bade angeführten Befunde nach einfacher unblutiger Einrenkung bisweilen spontan verschwinden, sogar in kürzester Zeit. Im Hinblick darauf möchte man weit eher glauben, daß die anatomischen Veränderungen als ein Zurückbleiben der Entwicklung aufzufassen seien, wie man es auch bei anderen der Funktion beraubten Gliedern findet.

Hier dagegen sehen wir, sobald nur wieder eine normale Ingebrauchsnahme ermöglicht ist, normale Verhältnisse eintreten; der anscheinend hypertrophische Pfannenboden wird tiefer, sowohl die Hypoplasie des oberen Pfannenquadranten schwindet, als auch die des Kopfes, Halses und Schaftes, ja sogar die Anteversion.

Drehmann selbst ist der Ansicht, daß die sich am langsamsten zurückbildende Anteversion, vor allem aber die angeborene Steilstellung des Schenkelhalses, die Coxa valga, bei der Aetiologie der Hüftgelenksluxation in maßgebender Weise in Betracht komme. Die letztere faßt er sogar als ein direktes Vorstadium der Luxation auf.

Da ich über diese Auffassung Drehmanns und die Bewertung,

die sie von anderer Seite gefunden hat, schon oben gesprochen habe, dürfte eine Wiederholung überflüssig sein.

Lassen wir nun einen kurzen statistischen Ueberblick über Vorkommen und Häufigkeit des uns beschäftigenden Leidens folgen, ferner über die Einseitigkeit oder Doppelseitigkeit seines Auftretens, das Befallensein der verschiedenen Geschlechter usw.

Drehmann gibt an, in seiner Privatpraxis in den letzten Jahren im ganzen 166 Patienten behandelt zu haben, darunter 139 weibliche und nur 27 männliche Kinder, so daß also auf 84 Proz. des weiblichen 16 Proz. des männlichen Geschlechts entfallen; 125 einseitigen Fällen stehen nur 41 doppelseitige gegenüber, also im Verhältnis 3 : 1. Von den einseitigen ist die linke Seite bei weitem die am häufigsten befallene, 98 gegen 27.

Ehebald-(Halle) hat unter 152 Fällen 132 = 86,9 Proz. weiblichen, und 26 = 13,1 Proz. männlichen Geschlechts; es kommen also auf 2 Knaben 13 Mädchen. Einseitig luxiert waren 96 Fälle, doppelseitige Luxationen zählte er 56 Fälle.

Hinsichtlich des Prozentsatzes der Knaben und Mädchen stimmen die Zahlen beider Autoren ziemlich genau mit der zusammenfassenden Statistik in Hoffas Lehrbuch überein, welcher 87,2 Proz. Mädchen und 12,7 Proz. Knaben angibt.

Ebenso stehen die zuletzt angegebenen Zahlen mit der allgemeinen Erfahrung im Einklang, daß die einseitige Luxation beinahe doppelt so häufig vorkommt, wie die doppelseitige und etwas häufiger links auftritt als rechts.

Was die Komplikationen anbetrifft, die bei Luxatio coxae congenita vorkommen, so berichtet Ehebald darüber, daß $^9/_{10}$ der behandelten Kinder vollkommen gesund gewesen sind. 5 oder 6 wiesen Zeichen starker Rachitis auf, bei 2 einseitig luxierten bestand eine ausgesprochene Coxa vara-Stellung auch an der nicht verrenkten Seite. 2 weitere hatten eine Kyphoskoliose. Oefter fanden sich bei der Belastung pedes valgi. Einen Patienten erwähnt er noch, der außer der einseitigen Luxation noch Strabismus, Sprachfehler, rechts Pes equino-valgus, links Klumpfuß, Parese beider Beine und fast versteifte Kniegelenke hatte. Bei diesem Kinde sollen bei der Geburt beide Beine über dem Bauch hinaufgeschlagen gewesen sein, und zwar derart, daß sie erst allmählich durch langdauernde Verbände in eine normale Stellung zurückgeführt werden konnten.

In folgendem wollen wir nun noch in kurzen Worten auf die Therapie der kongenitalen Hüftgelenksluxation eingehen.

Das souveräne und radikale Heilmittel der angeborenen Hüftverrenkung ist die unblutige Einrenkung, wie sie, nachdem schon vor ihm einige Chirurgen ein ähnliches Verfahren eingeschlagen hatten, Lorenz in genialer Weise ausgeführt und in die Praxis eingebürgert hat. Sie wird von den Eltern der Kinder so gut wie ausnahmslos der anderen, noch in Betracht kommenden Behandlungsweise, der blutigen Reposition, vorgezogen.

In der Tat sind die Zahlen, die von einigen Seiten über die bei der unblutigen Einrenkung erreichten Heilerfolge angegeben worden sind, zum Teil recht zufriedenstellend. Auf Grund seiner Erfahrungen vertritt Drehmann die Ansicht, daß fast alle Fälle von angeborener Hüftgelenksluxation mit der unblutigen Behandlung im frühen Kindesalter bei richtig angewandter Technik zu heilen seien.

In seiner letzten Veröffentlichung stellt er den Satz auf, daß wir mit der unblutigen Behandlung die angeborene Hüftluxation bei Kindern bis zu 10 Jahren bei einseitiger, bei doppelseitiger bis zu 6 Jahren zur Heilung bringen können, unter den oben erwähnten Voraussetzungen und steter Kontrolle des Röntgenbildes.

Die Zahlen, die er angibt, will ich kurz folgen lassen:

Von 164 Fällen hat er 141 unblutig reponiert; von 132 liegen die Endresultate schon vor. Und zwar sind es 104 einseitige und 28 doppelseitige. Was zunächst die einseitigen betrifft, so wurden 94 völlig anatomisch reponiert, 3 exzentrisch und in normaler Pfannenhöhe eingestellt, also 97 gute Resultate erzielt. 7 Fälle wurden mit einem funktionell völlig befriedigenden Ergebnisse verlagert.

Von den 28 doppelseitigen sind 20 Fälle normal anatomisch geheilt auf beiden Seiten; 3 davon sind exzentrisch eingestellt mit normaler Funktion, 3 sind beiderseits mit gutem funktionellen Erfolge verlagert. 2 sind auf einer Seite anatomisch reponiert, auf der anderen Seite in einer Nearthrose fixiert.

Fassen wir nun seine Angaben zusammen, so handelt es sich um 160 Gelenke mit angeborener Luxation, von denen 136 anatomisch geheilt, 9 exzentrisch in der Pfanne eingestellt sind, so daß also 145 gute Erfolge erzielt sind, nur 15 zeigen die vordere Transposition.

Nach Prozenten berechnet hat er also 85 Proz. anatomische und 91 Proz. funktionelle Heilungen mit Einstellung in normaler Pfannenhöhe.

Ehebald berichtet über seine Erfolge an 102 Fällen der letzten Jahre; von diesen waren 67 einseitig, 35 doppelseitig; 3 der einseitigen wurden blutig reponiert, 7 sind noch in Behandlung.

Von den übrigen 57 ergaben 32 = 56,1 Proz. anatomisch und funktionell ein gutes Resultat, 2 wohl eine anatomische Heilung, aber Gelenkversteifung, 15 eine exzentrische Einstellung, jedoch mit funktionell und klinisch gutem Erfolge, nur 6 Transpositionen.

Es sind also 44 Heilungen zu verzeichnen, was einem Prozentsatz von 77 Proz. entspricht.

Von den 35 doppelseitigen Luxationen wurden 23 Fälle unblutig reponiert, mit dem Ergebnis, daß ein nach jeder Richtung hin ganz einwandfreies Resultat nur in 7 Fällen erzielt wurde. Bei 3 weiteren war das funktionelle Resultat bei exzentrischer Heilung ebensogut; 5 Fälle wurden teils blutig, teils unblutig behandelt, mit gutem funktionellem Erfolge, so daß er also im ganzen auf 61 Proz. Heilungen kommt.

Aber nicht in allen Fällen kann man mit der unblutigen Reposition zum Ziele kommen. Diese Ausnahmen von der Regel finden ihre Erklärung in bestimmten anatomischen Gründen, die aus komplizierenden Veränderungen der Gelenkbeschaffenheit entspringen.

So gibt Ehebald an, daß, besonders bei Luxatio duplex, der Gelenkkopf zwar mit großer Mühe an den Pfannenort hatte gebracht werden können, aber, selbst nach langer Fixation, nicht den geringsten Halt bekam. Später stellte sich heraus, daß überhaupt keine richtige Einrenkung zustande gekommen war, sondern daß zwischen Kopf und Pfanne Kapselteile interponiert waren, da dieser den zu engen Kapselhals nicht hatte passieren können.

Daß sich indes selbst in einem solchen Falle die ärztliche Kunst nicht hilflos zu fühlen braucht, verdanken wir der kühnen Tat Hoffas, der als erster zeigte, daß man auch auf blutigem Wege unter Beseitigung der entgegenstehenden Hindernisse den Kopf in die Pfanne zurückbringen kann.

Auf seine pathologisch-anatomischen Studien gestützt, war er der Erste, der die Pfannengrube aufsuchte und, indem er sie mittels Meißels und Hobels teils erweiterte, teils vertiefte, zu einem wirk-

lichen Acetabulum ummodellierte und sie fähig machte, den Kopf aufzunehmen und auch festzuhalten.

Auch König ist weit davon entfernt, die Wichtigkeit der blutigen Reposition zu unterschätzen; ja, er sagt in seinem Lehrbuch sogar: „Die, wenn sie gut ausgeführt werden kann, anatomisch sicherste und wahre Dauerresultate gebende Methode ist die Reposition durch blutige Operation, und es ist die Frage, ob man nicht in der Folge, wenn sich herausstellen sollte, daß die unblutigen Operationen keine Dauerresultate liefern, zu ihr, als der in erster Linie zu übenden, zurückkehren muß. Sind doch die Gefahren in Bezug auf Todesfälle und die unangenehmen Ereignisse nach derselben, bei sachgemäßer Ausführung ziemlich gleich denen bei unblutiger Reposition."

Aus allen Betrachtungen ersehen wir, daß trotz der vielen Arbeiten, die über die kongenitale Luxation des Hüftgelenkes abgefaßt sind, sowohl hinsichtlich ihrer Genese, wie ihres weiteren Verlaufes noch keine völlige Uebereinstimmung besteht.

Allein wenngleich die darauf bezüglichen Fragen sowohl Wissenschaft wie Praxis noch geraume Zeit beschäftigen werden, so darf man schon heute sagen, daß die letzten Jahrzehnte unsere Einsicht in das Wesen der Störung aufs bedeutsamste gefördert und damit auch der operativen Behandlung gesicherte Bahnen gewiesen haben.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Ponfick zu Breslau für die Anregung zu vorliegender Arbeit, sowie Herrn Professor Winkler für die freundliche Unterstützung bei deren Abfassung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Krönlein, Die Lehre von den Luxationen. Deutsche Chir. Lief. 26.

Malgaigne, Remarques et observations sur le diagnostic differentiel des luxations congénitales et des luxations de la première enfance.

Tillmanns, Zur Lehre von den kongenitalen Hüftgelenksluxationen. Arch. f. Heilk. Bd. 14 H. 3. u. 4.

Roser, Ueber angeborene Hüftverrenkung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 24 S. 309.

Dollinger, Die angeborene Hüftverrenkung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 20.

Grawitz, Ueber die Ursachen der angeborenen Hüftgelenksverrenkung. Virchows Arch. Bd. 74 S. 1.

Holtzmann, Die Entstehung der kongenitalen Luxation der Hüfte und des Knies und die Umbildung der luxierten Gelenkteile. Virchows Arch. Bd. 140.

Lorenz, A., Ueber die unblutig-chirurgische Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung mittels der funktionellen Belastungsmethode.

Lorenz, A., Pathologie und Therapie der angeborenen Hüftverrenkung auf Grundlage von 100 operativ behandelten Fällen. Abschn. 6, Aetiologie.

Bernays, A., Die Entwicklungsgeschichte des Kniegelenks des Menschen mit Bemerkungen über die Gelenke im allgemeinen. Morph. Jahrb. Bd. 4.

Bessel-Hagen, Die Pathologie und Therapie des Klumpfußes. 1. Teil, Aetiologie und Pathogenese.

Fehling, H., Die Form des Beckens beim Fötus und Neugeborenen. Arch. f. Gynäkologie.

Hirsch, H. H., Die Entstehung der angeborenen Hüftverrenkung. Virchows Arch. Bd. 148 S. 500.

Hoffa, Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie. 5. Aufl.

König, Lehrbuch der Chirurgie.

Kölliker, Die Luxatio coxae supracotyloidea. Zentralbl. f. Chir. 1895.

Lorenz und Reiner, Die angeborene Hüftverrenkung. Handbuch der orthop. Chir. Bd. 2.

Vogel, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Luxatio coxae congenita. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 14.

Heusner, Ueber die angeborene Hüftluxation. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 10.

Le Damany, Une nouvelle théorie pathogénique de la luxation congénitale de la hanche.

Blencke, Nearthrosenbildung bei einer angeborenen Hüftluxation. Münch. med. Wochenschr. 1906.

Bade, Die angeborene Hüftverrenkung. 1907.

Drehmann, Beiträge zur Lehre der Coxa valga. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 17.

Drehmann, Weitere Beiträge zur unblutigen Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 20.

Graetzer, Zur Aetiologie der angeborenen Hüftverrenkung. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 20.

Ehebald, Unsere Erfahrung mit der angeborenen Hüftgelenksverrenkung. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 20.

Lebenslauf.

Ich, Karl Hermann Friedrich Weih, wurde geboren am 30. Oktober 1885 zu Suhl i. Th., Provinz Sachsen, Königreich Preußen.

Ich bin evangelischer Konfession und preußischer Staatsangehöriger.

Bis zu meinem 12. Lebensjahre besuchte ich eine Privatschule meiner Vaterstadt Suhl, um dann nach Schleusingen aufs Gymnasium überzusiedeln, woselbst ich Ostern 1903 das Zeugnis der Reife erhielt.

Das erste Semester studierte ich in Freiburg i. Br., die übrigen neun Semester in Halle a. S. Medizin.

Im Juni 1908 vollendete ich in Halle a. S. das medizinische Staatsexamen.

Vom 15. Juni 1908 bis 1. Januar 1909 war ich in Breslau am königl. pathologischen Institut bei Herrn Geheimrat Ponfick tätig. Vom 1. Januar 1909 bis 1. Juli 1909 war ich in Mülhausen i. Els. am städtischen Krankenhause an der inneren Abteilung beschäftigt.

Mitte Juli 1909 erhielt ich die Approbation als praktischer Arzt. — Zur Zeit genüge ich meiner Militärpflicht zu Sondershausen.

Dr. med. Karl Weih.